Aus der II. Inneren Klinik
des Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses
Chefarzt: Professor Dr. med. F.O. Höring

ZUR ÄTIOLOGIE DES PARATONSILLARABSZESSES

(einschließlich einiger klinischer Bemerkungen)

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Aliasgar Moini
aus Sarab/Iran

Aus der II. Inneren Klinik
des Städtischen Rudolf Virchow-Krankenhauses
Chefarzt: Professor Dr. med. F. O. H ö r i n g

"Zur Ätiologie des Paratonsillarabszesses (einschließlich einiger klinischer Bemerkungen)."

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin.

vorgelegt von
Aliasgar M o i n i
aus Sarab Iran

Dekan: Professor Dr. med. Adalbert L o e s c h k e

Referent: Professor Dr. med. Felix O. H ö r i n g

Korreferent: Professor Dr. med. H. H. N a u m a n n

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 16. SEP. 1965

A Einleitung

Wie die Pathogenese der Erkrankungen des lymphatischen Rachenringes im allgemeinen, so ist auch die des Paratonsillarabszesses weitgehend unklar. Auch über die einzuschlagende Behandlung bestehen gegenteilige Auffassungen. Die vorliegende Arbeit soll im wesentlichen den Paratonsillarabszeß betreffen. Aus naheliegenden Gründen ist es jedoch unmöglich, diese Erkrankung von den übrigen Affektionen des Rachenringes streng zu trennen.

Während wohl darüber Einigkeit besteht, daß der Paratonsillarabszeß Ausdruck für einen anergischen Zustand des Organismus ist, liegen wenig Angaben über die an seinem Zustandekommen beteiligten Erreger vor. Zumeist werden ß-hämolysierende Streptokokken verantwortlich gemacht, wobei die Möglichkeit einer ursächlichen Beteiligung anderer Erreger nicht oder selten in Betracht gezogen wird. Daß die Verhältnisse nicht so einfach liegen, zeigen die Arbeiten von H ö r i n g (4) und H ö r i n g u. H o p p e (5). Diese Untersucher fanden im Eiter von Paratonsillarabszessen außer hämolysierenden Streptokokken Staph. aur. haem., Coli- und Proteusbakterien, Pneumo- und Enterokokken und Streptothrix-Pilze, wobei allerdings die hämolysierenden Streptokokken die häufigsten Erreger waren. Ähnliche Befunde erhoben die gleichen Autoren bei Anginen. Die ursächliche Bedeutung der hämolysierenden Streptokokken wird auch durch die Befunde von E i g l e r und S c h w e c k e n d i e c k (2) eingeschränkt. Diese beiden Autoren fanden nur in 6,5 % der untersuchten Tonsillen ß-hämolysierende Streptokokken, dagegen in 40 % pathogene, d.h. Plasmakoagulase-positive Staphylokokken. Schließ-

lich wurden in letzter Zeit auf der Infektionsabteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses auch noch Klebsiellen aus dem Eiter eines Paratonsillarabszesses isoliert.

Weitere Untersuchungen über die am Paratonsillarabszeß beteiligten Erreger erschienen dringend wünschenswert.

Wie aus den Arbeiten von H ö r i n g und Mitarb. (4, 5) weiter hervorgeht, ist zumindest ein Teil der isolierten Erreger gegen Penicillin resistent. Schon daraus ergibt sich die Frage nach der generellen Berechtigung der Penicillin-Therapie. Weiter wird das Zustandekommen des Paratonsillarabszesses nicht nur durch den Faktor Erreger bestimmt. So finden wir bei diesem Krankheitsbild einen deutlichen Altersgipfel um das 20. Lebensjahr (5). Wie die Angina, so ist auch der P.A. Ausdruck der Resistenzlage des Organismus, d.h. von endogenen Faktoren weitgehend abhängig (4). Er entspricht dabei einem anergischen Zustand. Wie Höring betont, "kommt es erst in dem Augenblick, wo die Überempfindlichkeit überwunden ist, zu örtlicher eitriger Einschmelzung in Form eines retrotonsillären Abszesses" (4). Die Resistenzlage aber läßt sich durch Penicillin nicht beeinflussen.

Für den Kliniker ist nun von Bedeutung, ob ein Paratonsillarabszeß in jedem Falle mit einem Antibiotikum, gerade mit Penicillin, behandelt werden soll oder ob symptomatische Behandlung mit operativem Eingriff nicht die Therapie der Wahl ist. Antibiotika wirken nicht antitoxisch und stimulieren nicht die körpereigene Abwehr. Sie kommen hier in der anergischen Phase zur Anwendung, in der die Allgemeinreaktion des Organismus schon abgeklungen ist. Andererseits ist die Möglichkeit zu überprüfen, ob sie im Stadium des retrotonsillären Infiltrats die Abszeßbildung noch verhindern oder durch Schädigung der nach der Inzision verbleibenden Keime gute Dienste leisten können.

Wenn die Ätiologie jedoch uneinheitlich ist, die betreffenden Keime primär resistent sind oder eine Resistenz erwerben können, muß die antibiotische Therapie "gezielt" sein. Isolierung der Erreger und Resistenzbestimmung erfordern jedoch außer einem gewissen Aufwand eine Mindestzeit. Nun aber hat der Organismus nach der Inzision mehrere Tage zur Überwindung der Infektion zur Verfügung gehabt. Eine jetzt einsetzende Penicillin-Therapie ist damit ein Versuch am untauglichen Objekt.

Wichtiger als diese theoretischen Überlegungen sind jedoch die Feststellungen von H ö r i n g u. H o p p e (5). Diese Untersucher zeigten an Hand eines Krankengutes von 364 Fällen, daß Penicillin keinen wesentlichen Einfluß auf Verlauf und Frühkomplikationen hat. Die Indikation von Penicillin müsse individuell bleiben.

In der vorliegenden Arbeit soll zur Ätiologie des Paratonsillarabszesses und zum Wert der Penicillintherapie Stellung genommen werden. Außerdem sollen einige klinische Beobachtungen mitgeteilt werden, die wir für interessant halten, einschließlich einiger Bemerkungen aus dem Sektor der HNO-Heilkunde über operative Behandlung des Paratonsillarabszesses.

B E r g e b n i s s e

Unser Krankengut umfaßt 55 Fälle, davon 46 peritonsilläre Abszesse und 9 Infiltrate. Alle diese Fälle wurden bakteriologisch und klinisch untersucht und der Heilungsverlauf verfolgt. In Tabelle 1 a-i sind bakteriologische und klinische Daten zusammengestellt. 5 Fälle die auf eigenen Wunsch vorzeitig entlassen wurden, zogen wir wegen der bakteriologischen Befunde in unser Krankengut ein.

Tab. 1 a-i

Tab. Ia Die wichtigsten bakteriologischen und klinischen Befunde bei 55 Untersuchungsfällen.

Nr.	Alter Geschl. Aufn.Nr.	Diagn.	Aufn.	Inci-sion	Nach-spreiz.	Entl.	andere therap. Maßnahm.	B kt.Bef (Pus)	Nähr-boden	Verl. u. amb. Beh. v.d.Aufn.	Bakt.Bef. bei Nachspreiz.u. Rachenabstr.	A.Z.u. K.Z. bei Aufn.	Entl.Bef.	Besonderh. der Vorgesch.
1	A.K. 30 o 11485	Parat. Abs. li.	7.9. 1961	7.9. 1961	8.9. 1961	9.9. 1961 auf eig. Wunsch.	Diskrawatte. gurgeln.	gr.neg. Diplok. Vergrün. Strept. h.d. Gr. A	BL.	Seit einig. Tg. Halsschm. u. Temp. (38°C)	-	gut	noch nicht geheilt	-
2	J.N. 23 b 11545	"	9.9. 1961	9.9. 1961	11,12, 13,15, 17,18, 9.1961 (6x)	27.9. 1961	ab 20.9. 5x800 000 Penic. Diskraw. gurgeln Novalnat Vit.C	Durch S Sporen-bildn. total überschw Beurteil dadurch nicht ge	B.L.	Seit 6.9.recd. starke Hals-schm. u. Schluckbeschw.	23.9. Ra.Abstr. Gr.neg. Diplok. Vergrüner.	gut	geheilt	sehr häufig Angina Otitis media Lg.Tbc.
3	R.Sch. 19 b 11726	Parat. infiltr. re.	13.9. 1961	-	-	21.9. 1961	Halsum-schl. gurgeln Novalnat	Ra.Abstr Gr.neg. Diplok. Vergr. Sarzin. Pneumok. Nase u. Rachen: Di.:neg.	BL. CL.	Seit einig. Tg. Schluck-beschw. Temp. erhöht	-	gut	geheilt	-
4	H.M. 29 o 11816	" bds.	15.9. 1961	-	-	30.9. 1961	6x800000 Penic. Halsum. gurgeln	Gr.neg. Diplok. Vergrün. Strep.h. Gr. A Pneumok. Di.Ra:ne	BL. CL	14.9. Hals-schm. u. Schluckbe-schw. + 39°C. Temp.	Ra.Abstr. Gr.neg.Diplok. Vergrüner reichlich Strep.h.d. Gr. A	gut	geheilt	2 x Parat.Abs. Lg. Tbc Ulcus ventr.
5	F.L. 26 o 11859	" li. + Angina fol.	16.9. 1961	-	-	26.9. 1961	Sympt. + Diab. Beh.	Ra.Abstr Gr.neg. Diplok. Vergrün. wenig Pneumok.	BL.	Seit 14.9. Halsschm. u. Schluck-beschw. Temp.: 38°C	-	gut	geheilt	Di. und Diab. mell.

Tab. I b

Nr.	Alter Geschl. Aufn.Nr	Diagn.	Aufn.	Inci-sion	Nach-spreiz.	Entl.	andere therap. Maßn.	Bakt.Bef (Pus)	Nähr-Boden	Ver. u. amb. Beh. v.d.Aufn.	Bakt.Bef. bei Nachspreiz. u. Rachenabstr.	A.Z. u. K.Z. bei Aufn.	Entl.Bef.	Besonderh. der Vorgesch.
6	W.H. 19 o 11938	parat. Infiltr. re.	18.9. 1961	18.9. 1961 (Punkt.)	-	28.9. 1961	Sympt.	Gr.neg. Diplok. Vergrün. Strept.h. d. Gr.A Staph. aur.h. Di.na Ra.	BL. CL. neg	Aufn. m. Halsschm. u. Kopfschm. u. Schluckbeschw.	-	gut	geheilt	Ulcus ventr. Infl. mono.
7	G.K. 22 o 12084	" li.	21.9. 1961	21.9. 1961	-	30.9. 1961 auf eig. Wu.	5x 800000 Penic. Sympt.	Gr.neg. Diplok. Vergrün. reichl. Strept. h.d. Gr.A.	BL.	Halsschm., Schluckbeschw. Temp. 39,4°C	27.9.Ra.Abstr. Gr.neg. Diplok. Vergrüner (n.5 Tg.Penicil.)	gut	geheilt	Häufige Angina in letzten Jahren
8	E.P. 20 o 12471	" bds. + Pyel.	1.10. 1961	-	-	23.10.	Sympt.	Ra.Abstr. (1.10.) Strep. h.d. Gr.A Gr.neg. Diplok. Vergrün.	BL.	Temp., Angina Nierenschm.	Ra.Abstr.(6.10.) Gr.neg.Diplok. Vergrüner wenig Pneumok.	gut	Beschw.frei	-
9	H.H. 27 o 12886	Parat. Abs. li.	10.10. 1961	10.10. 1961	13.+ 14.10.	24.10.	Sympt.	Gr.neg. Diplok. Vergrün. wenig Pneumok.	BL.	Seit einigen Tg. Angina	-	gut	gebessert	Als Kind Di.
10	W.K. 47 o 13080	"	14.10. 1961	14.10. 1961	16.+ 18.10.	21.10.	Sympt.	Strept. h.d.Gr.A Gr.neg. Diplok. Vergrün.	BL. Endo. CL. CySt.	2 Wochen vor Aufn. Angina, ständige Verschlimm.	Ra.Abstr. Strept.h.d. Gr.A Gr.neg. Diplok. Vergrüner	gut	Beschw.frei	1933 Nackenkarbunkel 1933, 39, 57 Parat.Abs. li
11	P.F. 17 o 13161	" re.	16.10. 1961	16.10. 1961	18.+ 20.10.	30.10.	Sympt.	Strept. h.d.Gr.B Gr.neg. Diplok. Vergrün.	BL.	6 Tg. v. Aufn. Angina u. Schluckbeschw.	-	gut	geheilt	-

Tab. I c

Nr.	Alter Geschl. Aufn.Nr.	Diagn.	Aufn.	Inci-sion	Nach-spreiz.	Entl.	andere therap. Maßn.	Bakt.Be (Pus)	Nähr-boden	Verl. u. amb. Beh. v.d. Aufn.	Bakt.Bef. bei Nachspreiz. u. Rachenabstr.	AZ u. KZ bei Aufn.	Entl. Bef.	Besonderh. der Vorgeschl
12	K.H. ♂ 48 o 13393	Parat. Abs. li.	20.10. 1961	20.10.	-	22.10. auf eig. Wu.	Sympt.	Strept.h Gr.A Gr.neg. Diplok. Vergrüne Staphy. aur.h.	BL.	Seit 1 Woche Schluckbeschw. + Temp.	-	mäßig - gut	noch nicht geheilt	Alte Lg.Tbc.
13	W.B. ♂ 29 o 13460	" re.	21.10. 1961	21.10.	22.+ 23.10.	27.10.	5 x 600000 Tardoc Sympt.	Massenh. Strept. h.d. Gr. A	BL.	5 Tg vor Aufn. Halsschm. + Schluckbeschw.	-	gut	gebess.	1955 Parat. Abs. re. 1956 Miningit 1957 Otitis media re (O.B.)
14	R.F. ♀ 17 J 13547	" li.	23.10. 1961	23.10.	24.10.	9.11.	Sympt.	Strept. h.d. Gr. Gr.neg. Diplok. Vergrüne Pneumok.	BL.	Seit 3 Tg. Angi. u. Ohrenschm.	31.10. Ra.Abstr. Strept.h.d. Gr.A Gr.neg.Diplok., Vergrüner. - 7.11. Ra.Abstr. Strept.h.d. Gr. C, Gr.neg.Diplok. Vergrüner	gut	geheilt	Als Kind Di.
15	W.T. ♂ 20 o 13549	Para-pharyn-geale Abs. Ausgehend von einer apik.Ostitis d. Zahnes 77	23.10. 1961	-	-	1.11.	Sympt. Antib. (23.10.) (Kiefer-chir. Abt.)	Ra.Abstr Gr.neg Diplok. Vergrüne	BL.	Seit einig. Tg. Schluckbeschw. + Zahnschm. im re. Unterk. 77	-	gut	geheilt	-
16	L.H. ♀ 48 J 13789	Parat. Abs. li.	28.10. 1961	28.10.	29.30. 31.10. 1.12.	13.11.	Sympt.	Ra.-Abst (1.11.) Gr.neg. Diplok. Vergrüne 1 Pol. Staph. aur.h.	BL.	Vor 5 Tg. Parat. Abs. li. (Incis. d. Hausarzt.) dann Überweisg.	-	mäßig	geheilt	8 x Parat.Abs 1956 Ulcus ventr. 1958 Pankreatitis
17	M.B. ♂ 20. o 13691	"	26.10. 1961	26.10.	27.+ 29.10.	6.11.	Sympt.	Gr.neg. Diplok. Vergrüne Pneumok.	BL	5 Tg. v. Aufn. Halsschm., dann Kieferkl. u. Temp.	-	gut	geheilt	

Tab. I d

Nr.	Alter Gesch. Aufn.Nr.	Diagn.	Aufn.	Inci-sion	Nach-spreiz.	Entl.	andere theran. Maßn.	Bakt.Bef. (Pus)	Nähr-boden	Verl. u. amb. Beh. v.d. Aufn.	Bakt.Bef. bei Nachspreiz. u. Rachenabstr.	AZ u. KZ bei Aufn.	Entl.Bef.	Besonderh. der Vorgesch.
18	H.L. 39 ♂ 13887	Parat. Abs. li.	30.10. 1961	30.10.	-	21.11.	Sympt.	Gr.neg. Diplok. Vergrüner	BL.	27.10. Leichte Angi., 28.10. amb. Penic. u. Sulfon. 30.10. 40°C Temp.	-	gut	geheilt	Als Kind Di. Seit 1953 leichte Hyperthyreose
19	E.S. 52 ♂ 13487	"	22.10. 1961	22.10.	24.+ 25.10.	17.11.	Sympt. Ab 7.11. 5 x 800000 Penic.	Gr.neg. Diplok. Vergrüner Pneumok.	BL.	1 Tg. vor Aufn. Angi. u. Temp.	24.11.(Ra.-Abstr.) Strept.h.d. Gr. A Gr.neg.Diplok., Vergrüner, Pneumok. 14.11.(n.Penic) Gr.neg.Diplok., Vergrüner, Pneumok.	mäßig,- schlecht	geheilt	-
20	B.J. 73 ♀ 14069	"	2.11. 1961	2.11.	4.11.	20.11.	Sympt.	Gr.neg. Diplok. Vergrüner	BL.	Seit 3 Tg. Halsschm, seit 2 Tg. Temp.	-	mäßig	geheilt	1948 Gelbsucht seit 2 Jahr. Hypert..
21	B.H. 27 ♂	"	11.11. 1961	11.11.	12.11.	23.11.	Sympt.	Strept. h.d.Gr.A Gr.neg. Diplok. Vergrüner Miktrosk.: Gr.pos. u. neg. Kokk.	BL.	Seit 2 Tg. Schluckbeschw. Halsschm., Temp.	-	gut	geheilt	mit 7 Jahr. Parat.Abs.
22	F.Sch. 65 ♀ 14510	"	13.10. 1961	13.10.	-	24.10.	Sympt.	Gr.neg. Diplok. Vergrüner Pneumok.	BL.	Vor 2 Tg. Halsschm Schüttelfr., Temp. (39°C)	-	gut	geheilt	-
23	K.M. 21 ♂ 14773	"	19.11. 1961	19.11.	-	28.11.	Sympt.	Vergrüner Staph.aur. (nach Anr. Mikrosk.: Wenig gr. pos.Kokk.	BL.	Vor 4 Tg. Schluckbeschw. u. Temp. amb. Penic. , heute Temp., Angi, Luftm.	-	gut	geheilt	Vor 1 Monat Angi.
24	J.Sch. 19 ♀ 15129	" re.	27.11. 1961	27.11.	-	11.12.	Sympt. 4 x 1 Amp. Megacil	Gr.neg. Diplok. Vergrüner	BL.	2 Tg. vor Aufn. Angi., amb. 6 Tbl. Sulfono.	-	gut	geheilt	mit 6 Jahr. Lg.-Tbc.

Tab. I e

Nr.	Alter Geschl. Aufn.Nr.	Diagn.	Aufn.	Incision	Nachspreiz.	Entl.	andere therap. Maßn.	Bakt.Bef. (Pus)	Nährboden	Verl. u. amb. Beh. v.d. Aufn.	Bakt.Bef. bei Nachspreiz. u. Rachenabstr.	AZ u. KZ bei Aufn.	Entl.Bef.	Besonderh. der Vorgesch.
25	M.J. 8 ♀ 14765	Parat. Abs.u. Ly-adenitis colli	19.11. 1961	26.11.	-	11.12.	Sympt.	Wenig Vergrüner u.Sporenbildn. Ra.Abstr. (29.11.) Gr.neg. Diplok. Vergrüner	BL	14.11. Temp.40°C Halsschm. u. Ohrenschm. 17.11. amb.Penic.	20.11.Ra-Abstr. Gr.neg. Diplok. Vergrüner, Pneumokokk. Corynebakt. pseudodi. Na-Abstr.: Corynebakt. pseudodi.	mäßig AZ	geheilt	-
26	D.K. 17 ♂ 16298	Parat. Abs. li	27.12. 1961	27.12.	28,29, 30,31. 12.	11.1. 1962	Sympt.	Gr.neg. Diplok. Vergrüner 1 Kol. Strept.h.	BL	Seit 23.12. Halsschm. u. Temp. (38°C)	Ra.-Abstr. 2.1.62 Gr.neg. Diplok. Vergrüner	mäßig AZ	geheilt	Eitrige Meningitis. Otitis media. Häufige Tonsillitiden
27	K.L. 5 ♂ 16342	"	28.12. 1961	28.12.	29.+ 30.12.	10.1. 62	Sympt.	Gr.neg. Diplok. Vergrüner	BL	Seit 17.12. Halsschm. u. Temp. + Schluckbeschw.	Ra.-Abstr. Gr.neg. Diplok. Vergrüner, CL:Ø	gut	geheilt	Häufig rezid. Angi. u. Parat. Abs.
28	U.M. 19 ♀ 16243	"	26.12. 1961	26.12.	27.12.	30.12. auf eig.Wu	Sympt.	Kultur.: Kein Wachs Mikroskk.: Reichl. Detritus, wenig gr.pos. Kokk.	BL	Seit 20.12. Temp. u. Halsschm.	Ra.-Abstr. Gr.neg. Diplok. Vergrüner	gut - mäßig	nicht ganz geheilt	häufige Angi.
29	B.Ma. 18 ♂ 15894	* u. inf. Mono.	9.12. 1961	9.12.	10, 11,12, 13,14 12.	23.12.	Sympt. 5 x 800000 Penic.	Ra.Abstr. u.Pus: Gr.neg. Diplok. Vergrüner	BL.	Seit 2 Tg. Schluck- u. Halsschm. + Temp.	12.12. Pus (Nachspr.) Gr.neg. Diplok.,Vergrüner Strept.h.Gr.A 14.12. (Penic.) Gr.neg.Diplok.,Vergrüner	mäßig	geheilt	1961 Parat.Abs öfters Angi
30	A.M. 38 ♀ 15943	Parat. Abs.li. + Hepatopath.	15.12. 1961	15.12.	16.12.	22.12. auf eig. Wu.	Sympt.	Gr.neg. Diplok. Vergrüner	BL	Husten u. Schnupf. Seit 11.12. Hals- u. Schluckschm. + Temp.	20.12.Ra.-Abstr. Gr.neg. Diplok. Vergrüner	mäßig - gut	beschw. frei	häufige Angi.

Tab. I f

Nr.	Alter Geschl. Aufn.Nr	Diagn.	Aufn.	Incision	Nachspreiz.	Entl.	andere therap. Maßnahm.	Bakt.Bef. (Pus)	Nährboden	Verl. u. amb. Beh. v. d. Aufn.	Bakt.Bef. bei Nachspreiz. u. Rachenabstr.	AZ u. KZ bei Aufn.	Entl. Bef.	Besonder. der Vorgesch.
31	M.D. 21 ♂ 16305	Parat. Abs. re.	27.12. 1961	27.12.	28.29. 30. 31.12. 1961 2.,4. 1.62	12.1.	Sympt.	Gr.neg. Diplok. Vergrüner	BL.	30.11. Angi. 5.12. rezid. Angi.	3.1.62 Ra.Abstr. Strept.h.d.Gr.A Gr.neg. Diplok. Vergrüner	gut	geheilt	-
32	T.L. 38 ♂ 16300	"	27.12. 1961	27.12.	28.29. 12. 4.1. 62	10.1.	Sympt.	Wenig gr.neg. Diplok. Vergrüner	BL	Seit 23.12. Angi. 26.12. amb. Penic.	Ra.-Abstr.: 4.1. Gr.neg. Diplok. Vergrüner CL: Ø	gut	geheilt	-
33	U.S. 21 ♀ 16460	" li.	31.12. 1961	31.12.	1.,4. 5.,6. 1.62	9.1.	Sympt.	Gr.neg. Diplok. Vergrüner	BL	Nov.1961 Parat.-Abs. li, amb. Penic. 30.12. Rezidiv	-	gut	geheilt	-
34	A.T. 40 ♂ 16321	"	28.12. 1961	28.12.	29.+ 30.12.	10.1. 62	Sympt. + 3 x 800000 Penic.	Reinkult.: Strept.h. Gr. A nach Anr.: in Cyst.: Zusätzl. wenig phys Mundflora CL: Ø	BL	Seit 22.12. Schluckbeschw.	4.1.Ra.-Abstr. Strept.h. Gr. A Vergrüner, Gr.neg. Diplok., CL: Ø 10.1.Ra.Abstr. Strept.h. Gr. A Gr.neg. Diplok. Vergrüner	mäßig	geheilt	sehr oft Angi. u. Abs.
35	J.Sch. 66 ♀ 455	" + Diab. mell.	9.1. 1962	9.1.	-	19.1.	Sympt. + Diab. Beh.	Gr.neg. Diplok. Vergrüner CL: Ø	BL	Seit 3 Tg. Schluck- u. Halsschm. amb.: Antibiot.	-	gut	geheilt	1940 Diab.mell seit Jahren Polyneurit. 1935 Nierenkolik
36	H.J. 14 ♀ 477	Parat. Abs. li.	9.1. 1962	9.1.	15.1.	18.1.	Sympt.	Gr.neg. Diplok. Vergrüner	BL	Seit 4 Tg. Hals- u. Ohrenschm. + Temp. (38,5°C) amb. renic.	-	gut	geheilt	-
37	M.B. 20 ♂ 665	"	12.1. 1962	12.1.	13.+ 16.1.	23.1.	Sympt.	Mäßig viel Strept. h Gr. A Vergrüner Gr.neg. Diplok.	BL.	Seit 6 Tg. Halsschm. jetzt Temp. (39°C)	-	gut	beschw. frei	Nov. 61 Parat.Abs.li.

Tab. 1 g

Nr.	Alter Geschl. Aufn.Nr.	Diagn.	Aufn.	Incision	Nachstreiz.	Entl.	andere therap. Ma.n.	Bakt.Bef. (Aus)	Mährboden	Verl. d. akt. Beh. vor der Aufn.	Bakt. Bef. bei Nachstreiz. u. Nachabstr.	A. u. K. bei Aufn.	Entl. Bef.	Besonderh. der Vorgesch.
38	W.K. 21 ♂ 1514	Parat. Abs. re.	2.1. 1962	3.1. Eingeschnitten Sekret	3.1. 1.+ 3.2.	13.2.	Sympt. + 5 x 1 Megacil.	Ganz vereinz. Vergrüner	BL	Seit 5 Wo. Halsschm. m. stark. Verschl. d. rechtss. starke Halsschm.,(vor 5 Tg beginn.) Kieferklemme	31.1. Ka.-Abstr. Gr.neg.Diplok. 1.2.Nachspr. Aus: Gr.neg. Diplok. Vergrüner	gut	Beschw. frei	-
39	E.W. 19 ♂ 272	"	5.1. 1962	5.1.	6.1.	11.1.	Sympt.	Gr.neg. Diplok. Vergrüner Pneumok.	BL	Seit 2.1. Halsschm. dann Temp. u. Schluckbesch.w.	-	mäßig	geheilt	-
40	S.S. 17 ♂ 726	" li.	13.1. 1962	13.1.	15.1.	23.1.	Sympt.	sehr wenig gr.neg. Diplok.	BL	Seit 4 Tg. Halsschm.	-	gut	geheilt	Otitis media li.
41	K.N. 20 ♂ 1314	" "	24.1. 1962	24.1.	25.1.	29.1.	Abs.-Tonsillektom.. Suprac. (HNO)	nicht gewachsen	BL	Seit 2 Tg. starke Halsschm. u. Temp.	-	mäßig	geheilt	Häufige Tonsillitid. und Anginen
42	J.G. 22 ♂ 1427	Parat. Infiltr. re.	26.1. 1962 (Verleg.)	26.1.	-	6.2.	Sympt.+ zeitlang Ingul.	Gr.neg. Diplok. Vergrüne. Staph. aur.h.	BL	Seit 22.12.61 Halsschm. u. Temp.	-	mäßig - schlecht	Beschw. frei	häufig rezid. Anginen
43	B.Sch. 56 ♂ 1003	Parat. Abs. li.	1.1. 1962	1.1.	10.1.	27.1.	Sympt.	Mäß.viele Strept. h.d.Gr.A Gr.neg. Diplok. Vergrüner	BL	Vor 4 Tg. Halsschm. letzte 2 Tg Pristeln u. Schluckbesch.	-	gut	geheilt	sehr oft Angi. Spondylos. d. LWS
44	W.R. 21 ♂ 1791	Seitenstrang-Abs. li	4.2. 1962	4.2.	5.+ 7.2.	14.2.	Sympt.+ 4x800'000 Penic.	Kult.: kein Wachstum	BL	Am 30.1. Halsschm. u. Temp., Tg vor der Aufn. Kieferkl. u. Verschl.	-	gut	geheilt	Sehr häufig Angi. Otitis media Tonsillektomie

Tab. I h

Nr.	Alter Geschl. Aufn.Nr.	Diagn.	Aufn.	Incision	Nachspreiz.	Entl.	andere therap. Maßn.	Bakt.Bef. (Pus)	Nährboden	Verl.u. amb. Beh. v.d. Aufn.	Bakt. Bef. bei Nachspreiz. u. Rachenabstr.	A.Z. u. K.Z. bei Aufn.	Entl. Bef.	Besonderh. der Vorgesch.
45	D.K. 14 ♂ 1835	Parat. Abs. re.	5.2. 1962	5.2.	7.2.	14.2.	Sympt.	Gr.neg. Diplok. Vergrüner Pneumok.	BL.	1.2.Schluckbeschw. dann Hals-u.Ohrenschm. amb.: Penic.	-	gut	geheilt	vor ca.3 Wo. paratons. Infiltr. re.
46	M.A. 35. ♀ 1920	Parat. Infiltr. + Grippe Di-Verd.	6.2. 1962	-	-	21.2.	Sympt.	Gr.neg. Diplok. Vergrüner Wenig Strepto.h (Ra.-Abst: Gr.A CL:Na Ra) Ø	BL.	5.2. rezid.Grippe Schütt.fr. Temp.(39°C) Schluckbeschw. Hausarzt:Penic. Einlieferung mit Di-Verd.	-	gut	beschw. frei	als Kind Di. 1948 Hepatit. Cholecystit.
47	F.A. ♂ 61 ♀ 1968	Parat. Abs. re.	7.2. 1962	7.2.	8.2.	15.2.	Sympt.	Gr.neg. Diplok. Vergrüner	BL.	1.2.Halsschm. Temp. (38°C). Amb.: Suprac. 3.2. und weiter " 5.2. Weitere Verschl.,7.2. Aufn.	-	gut	geheilt	Seit Kindh. Migräne. 1942 Strumekt 1961 Gürtelr.
48	U.L. ♂ 20 1921	" + Angi. lacun.	6.2. 1962	6.2.	7.2.	13.2.	Sympt.	Gr.neg. Diplok. Vergrüner Pneumok.	BL.	Seit 30.1. Hals- u. Schluckschm. Nächst.Tg. Tempt (39,6°C), dann Aufn.	-	gut	beschw. frei	Als Kind Di. mit 6 Jahr. Mittelohrop.
49	E.Z. ♀ 55 1970	Parat. Abs. li	7.2. 1962	7.2.	10.+ 12.2.	26.2.	Sympt.	nach Anr. Gr.neg. Diplok. Vergrüner	BL.	Vor 6 Tg. Halsschm. Seit 4 Tg. Schluckbeschw., seit 3 Tg. Temp.	-	mäßig	gebess. beschw. frei	Als Kind Ikterus u. Di.
50	D.W. ♀ 14 2025	Parat. Infiltr. re.	8.2. 1962	-	-	20.2.	Sympt.+ Madribon	Ra.-Abstr. Gr.neg. Diplok. Vergrüner CL Na Ra)Ø	BL.	7.2. rezid.Angi. dann Hals- u. Rückenschm. + Temp. (40°C)	-	mäßig	gebess.	-
51	G.K. 26 ♂ 2149	1 " li.	11.2. 1962	-	-	23.2.	Sympt.+ 5xlAmp. Megacil.	Ra.Abstr. Strept.h.d Gr.A. Gr.neg. Diplok. Vergrüner Diff.Ra. Na.)Ø	BL.+ CL.	9.2. Halsschm. u. Temp. 11.2. stat. Aufn.	-	mäßig	geheilt	-

Tab. I i

Nr.	Alter Geschl. Aufn.Nr.	Diagn.	Aufn.	Inci-sion	Nach-spreiz.	Entl.	andere therap. Maßn.	Bakt.Bef. (Pus)	Nähr-boden	Ver.u. amb. Beh. v.d.Aufn.	Bakt.Bef. bei Nachspreiz. u. Rachenabstr.	A.Z. u. K.Z. bei Aufn.	Entl.Bef.	Besonderh. der Vorgeschl.
52	F.Sch. 39 ♂ 2446	Parat. Abs. li	16.2. 1962	16.2.	-	28.2.	Sympt.	Gr.neg. Diplok. Vergrüner	BL.	Seit 11.2. Halsschm. amb.Beh. ohne Erf.	-	gut	geheilt	Parat.Abs.
53	M.Z. 23 ♂ 24 8	" re.	17.2. 1962	17.2.	-	23.2.	Sympt.	Strept.h. Gr.A. Mikrosk.: viele Zel. uireichl. Strept.	BL.	Seit etwa 2 Woch. Halsschm.	-	mäßig	geheilt	5 x Parat.-Abs.
54	..S. 27.♂ 2571	" re.	19.2. 1962	19.2.	-	6.3.	Sympt.	Gr.neg. Diplok. Pneumok. Vergrüner	BL.	17.2.Halsschm Weit.Verschl. Einweisung	-	gut	geheilt	Parat.-Infiltr.
55	M.Sch. 18 ♀ 2851	" li.	25.2. 1962	25.2.	-	8.3.	Sympt.	Gr.neg. Diplok. Vergrüner einige Pneumok.	BL.	Vor 14 Tg.Halsschm. amb: 3 Tg Penic., jetzt starke Angi.+ Temp. (39°C)	-	mäßig	geheilt	-

I. Ätiologie

1. Material und Methodik

Ausgangsmaterial für unsere bakteriologischen Untersuchungen waren 45 Eiterproben und 34 Rachen- und Tonsillenabstriche. Ferner nahmen wir zu Vergleichszwecken eine Reihe von Abstrichen bei Anginen verschiedener Ätiologie vor.

Die Eiterproben wurden bei der Incision der Abszesse auf unserer HNO-Abteilung gewonnen und sofort dem an die Infektionsabteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses angeschlossenen Laboratorium übersandt. Die Abstriche wurden von uns auf der Infektionsabteilung vorgenommen. Das Material wurde in fast allen Fällen sofort verarbeitet.

Die Verarbeitung erfolgte parallel auf der gewöhnlichen Blutplatte mit Hammelblutzusatz, auf Endoagar, Clauberg II-Substrat und in Cystin-Bouillon. Davon erwies sich nur die Blutplatte als unentbehrlich. Die Bebrütung erfolgte bei 37° C unter aeroben Verhältnissen. Gelegentlich versuchten wir auch die Züchtung von Anaerobiern im Zeißler-Topf. Bei Wachstum von Streptokokken wurden deren biochemische Eigenschaften in der Bunten Reihe bestimmt. Die pathogene Wirkung von Adenoviren auf den Rachenring war uns bekannt. Auf Untersuchungen in dieser Richtung mußten wir jedoch aus technischen Gründen verzichten.

2. Bakteriologische Befunde

Die isolierten Keime sind außerordentlich verschieden. Der Häufigkeit nach fanden wir bei Erstuntersuchungen

48 x vergrünende Streptokokken,
46 x gramnegative Diplo- "
18 x ß-hämol. Strepto "

13 x Pneumokokken
6 x Staph. aur. haem.
1 x Sarzinen
und in 4 Fällen kein Wachstum. In Abb. 1 sind diese Befunde graphisch dargestellt. Besondere quantitative Wachstumsverhältnisse sind in Tabelle 1 ersichtlich.

Abb. 1

Bei 22 Nachuntersuchungen fanden wir
22 x vergrünende Streptokokken,
22 x gramnegat ve Diplo "
9 x ß-hämol. Strepto "
4 x Pneumokokken
1 x Corynebact. pseu diphtheriae.

Es wurden also zahlreiche verschiedene Keime gefunden, wobei gerade ß-hämolysierende Streptokokken wenig häufig waren. Die häufigsten Erreger waren vergrünende Strepto- und gramnegative Diplokokken, die meistens gleichzeitig vorkamen. Tabelle 2 zeigt vergleichend die Erregerkombinationen, die wir bei Paratonsillarabszeß und -infiltrat, bei Angina, infektiöser Mononucleose und Scharlach gefunden haben. Dabei werten wir auch Ergebnisse aus, die außerhalb unserer Arbeit im Rahmen der üblichen Routine-Untersuchungen gewonnen wurden. Diese Fälle sind nicht in unsere klinischen Betrachtungen einbezogen.

Tab. II Keimkombinationen
bei verschiedenen infektiösen Halserkrankungen

		parat. Absz.	inf. Mono.	Angina	Scharlach
1	ß-Streptokokken	3	—	—	—
2	Diplokokken	1	—	1	—
3	Strept. viridans	2	—	—	—
4	Strept., Diplok.	—	1	—	—
5	Strept., Pneumo.	—	—	1	—
6	ß-Str., Diplo., Virid.	19	1	20	1
7	ß-Str., Dipl., Virid., Pn.	2	—	5	—
8	ß-Str., Dipl., Vir., Staph.	2	1	—	—
9	ß-Str., Dipl., Pneum.	1	—	—	—
10	Diplok., Viridans	27	3	21	2
11	Dipl., Virid., Pneum.	14	—	8	2
12	Dipl., Vir., Staph., Pneu	—	1	—	—
13	Diplo., Virid., Staph.	2	—	2	—
14	Viridans, Staphylo.	1	—	—	—
15	Staphylo., Pneumo	—	—	1	—
16	Sporenbildner	2	—	—	—
17	kein Wachstum	3	1	1	—
Gesamtzahl		79	8	60	5

Tabelle 2

Wir sehen aus dieser Tabelle und den oben angeführten Zahlen, daß nur selten eine Keimart allein gefunden wird. Weiter werden in der Mehrzahl der Fälle bei den erwähnten Krankheiten die gleichen Keimkombinationen isoliert. Die häufigste ist die von grammegat ven Diplokokken und Str. viridans (19 von 46 Part.Abs.).

Die gefundenen ß-hämolysierenden Streptokokken sind nicht einheitlich. Bei peritonsillären Abszessen und Infiltraten fanden wir diese Erreger insgesamt 27mal, dabei 24mal Stämme der Gruppe A nach Lancefield und je einmal einen Stamm der Gruppen B, C und F.

Die bakteriologischen Befunde waren bei Vor- und Nachuntersuchung keineswegs gleich. So fand sich Corynebact. pseudodiphtheriae lediglich bei einer Nachuntersuchung. In 3 Fällen wurden bei der Einlieferung keine ß-hämolytischen Streptokokken nachgewiesen, dafür in späteren Abstrichen nach mehreren Tagen Krankenhausaufenthalt. Besonders interessant ist ein Fall (Nr. 14), bei dem im Abszeßeiter Streptokokken der Gruppe F gefunden wurde, bei einem Rachenabstrich nach 9 Tagen Gruppe A und wieder 7 Tage später Gruppe C.

Eine Änderung der Keimflora, nämlich das Verschwinden der ß-hämolysierenden Streptokokken, wurde auch nach Penicillingabe in 3 Fällen beobachtet, In 2 anderen Fällen trat diese Wirkung nicht ein. In 2 Fällen verschwanden diese Keime von selbst.

Ein Zusammenhang zwischen bakteriologischem Befund und Schwere des Krankheitsbildes ließ sich nirgends nachweisen. Wir fanden nur, daß bei den Kranken, wo ß-hämolysierende Streptokokken gefunden wurden, die durchschnittliche Liegedauer 13,5 Tage betrug, gegenüber einem Gesamtdurchschnitt von 13,7 Tagen. Die hier angegebenen Liegedauern bezogen sich auf den mittleren Wert des Krankenhausaufenthaltes. Ob die Dauer der Krankheiten vor der stationären Aufnahme ist in Tabelle I

unter -Verlauf und ambulante Behandlung vor der Aufnahme - berichtet worden.

II Klinik

Unser Krankengut kann trotz seiner geringen Zahl an Fällen insofern als repräsentativ betrachtet werden, als mit unserer HNO-Abteilung ein Übereinkommen besteht, wonach alle peritonsillären Abszesse und Infiltrate auf die Infektionsabteilung gelegt werden. Dadurch werden Kinder und Erwachsene nicht getrennt. Weiter handelt es sich um sporadische Fälle. Die peritonsillären Infiltrate wurden in unsere Untersuchung einbezogen, da das Infiltrat im Krankheitsgeschehen die Vorstufe des Abszesses darstellt.

1. Allgemeines

Bei Betrachtung unseres Krankengutes machten wir mehrere interessante Feststellungen. So war die Mehrzahl unserer Patienten männlichen Geschlechts. 34 männliche Patienten standen 21 weiblichen gegenüber. Bezüglich der Altersverteilung fanden wir einen deutlichen Gipfel um das 16. bis 20. Lebensjahr, wobei jedoch Erkrankungen im 5. Jahrzehnt noch recht häufig waren. Auch erscheint eine Bevorzugung der linken Tonsille möglich. Im Vergleich zu 34 linksseitigen Erkrankungen war die rechte Tonsille nur 18 mal betroffen; beide gleichzeitig waren nur dreimal erkrankt. Die mittlere Liegedauer schließlich betrug mit Ausschluß der auf eigenen Wunsch entlassenen Patienten 13,7 Tage.

In den Abbildungen 2, 3 u. 4 sind unsere Beobachtungen über Geschlechts- und Altershäufigkeit, Lokalisation der Erkrankung dargestellt.

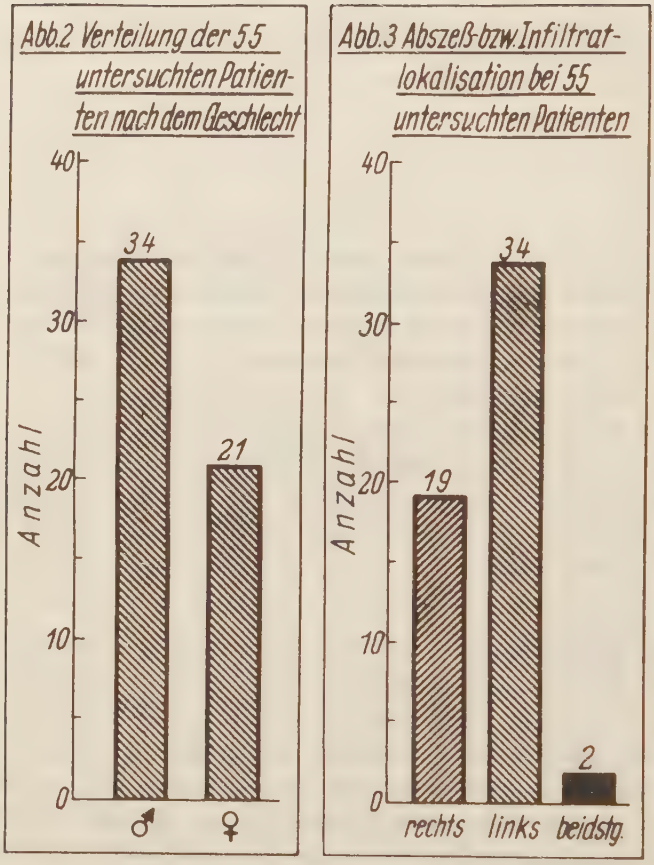

Abb. 2 u. 3

24, d.h. fast die Hälfte der Fälle, hatte eine einschlägige Vorgeschichte mit Anginen und Abszessen gehabt. Dabei gaben 14 Patienten an, sie hätten ständig unter Erkrankungen des Rachenringes zu leiden; ein Patient hatte sogar 8 Peritonsillarabszesse durchgemacht (Fall 16). In vier Fällen ließ sich feststellen, daß die nun mit unserer Untersuchung betroffenen Tonsillen schon früher erkrankt war (Fälle 10, 13, 37, 45).

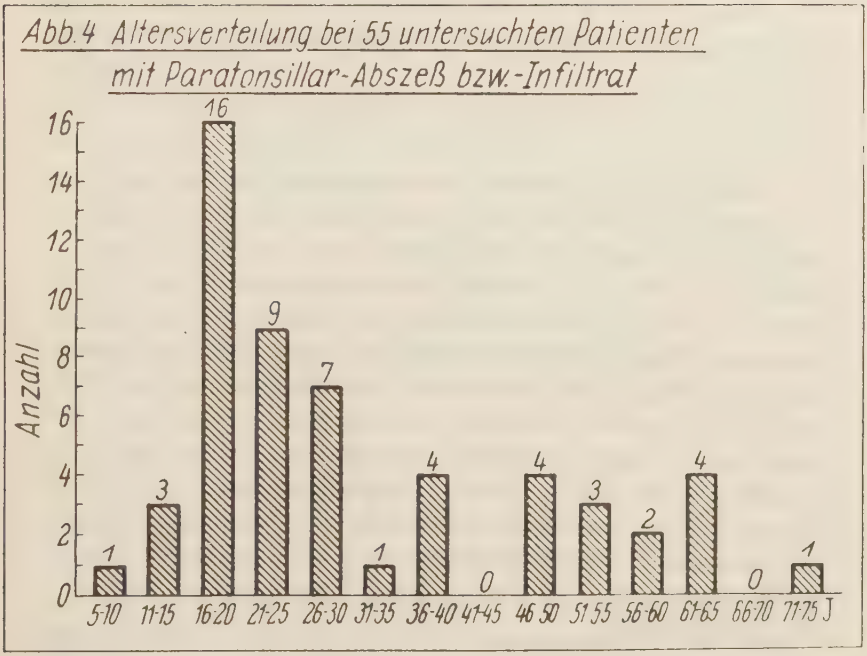

Abb. 4

Allgemein kamen unsere Patienten nach ein- bis sechstätiger Krankheitsdauer zur Aufnahme. Nur in drei Fällen lag der Krankheitsbeginn 14 Tage zurück, in zwei Fällen 5 - 6 Wochen. Zwei dieser Patienten waren ambulant wegen Angina mit Penicillin behandelt worden (Fälle 33 und 55). Die Patienten machten fast stets einen schwerkranken Eindruck und kamen in hochfieberhaftem Zustand zu uns, mit einer Körpertemperatur von 39 bis 40° C. Meist bestanden Kieferklemme und Atembehinderung, fast immer Schluckbeschwerden, Erschwerung der Sprache und Halsschmerzen. Die Patienten boten also im wesentlichen das Bild einer schweren Angina, wie es auch zu erwarten war.

Das Differentialblutbild zeigte oft eine Linksverschiebung. Eine Leukozytose bestand fast immer, während Erythrozytenzahlen und Hb-Werte weitgehend normal waren. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war mäßig bis stark beschleunigt.

Unter der eingeschlagenen und unten geschilderten Therapie besserte sich das Krankheitsbild meist sehr rasch. Die mehrzahl der Patienten war am nächsten Tag fieberfrei. Die subjektiven Beschwerden gingen rasch zurück. Blutbild undBlutsenkungsgeschwindigkeit normalisierten sich meist einige Tage später. Komplikationen von Seiten der Nieren wurden nur in einem Falle beobachtet (Fall 49); wir fanden dabei eine leichte Albuminurie und ein pathologisches Urinsediment. Sonstige Komplikationen wurden nicht festgestellt. Nach der erwähnten mittleren Liegedauer von 13,7 Tagen wurden unsere Patienten als geheilt entlassen, sofern sie nicht vorher auf eigenen Wunsch (5 Fälle) das Krankenhaus verlassen hatten.

Der wichtigste Bestandteil der Behandlung bei den untersuchten Patienten war die Inzision der Abszesse, nach dem alten medizinischen Grundsatz "Ubi pus, ibi evacua!". Die Inzision wurde unmittelbar nach der Einlieferung der Kranken vorgenommen. Danach erhielt der Patient eine Eiskrawatte und wurde zum Gurgeln angehalten. Auf sogenannte orale Munddesinfizientien wurde nach den schlechten Erfahrungen von H ö r i n g und Mitarb. (4) bewußt verzichtet.

Bezüglich der medikamentösen Therapie müssen wir in unserem Krankengut 2 Gruppen von Patienten unterscheiden. Die erste und größte Gruppe erhielt Penicillin weder ambulant noch stationär, die zweite Gruppe wurde vor oder nach Einlieferung mit Penicillin behandelt.

2. <u>Patienten ohne Penicillin-Therapie</u>

Diese Gruppe umfaßt 31 Fälle, davon 25 Abszesse und 6 Infiltrate. Die Patienten erhielten die oben erwähnte

Behandlung und wurden nach einer mittleren Liegedauer von 13,5 Tagen entlassen. Der Heilungserfolg war, unter Ausschluß der auf eigenen Wunsch entlassenen Patienten, gut. Eine Ausnahme macht Fall 20; die Patientin klagte bei der Entlassung über Schwindelgefühl und allgemeine Hinfälligkeit, was sich aus dem hohen Alter der Patientin erklären läßt (73 Jahre). Bei Fall 49 schließlich handelte es sich um eine schwerkranke Patientin, die mit starker Leukozytose und Senkungsbeschleunigung zur Aufnahme kam. Sie zeigte weiter eine leichte Albuminurie und einen pathologischen Harnsedimentbefund. Die Untersuchung des Abszeßeiters ergab auch nach Anreicherung nur gramnegative Diplokokken und Str. viridans, jedoch keine ß-hämolysierenden Streptokokken. Trotz sofortiger Inzision und zweimaligem Nachspreizen bot sie während einer Woche intermittierende Temperaturen und konnte erst nach 20 Tagen als gebessert entlassen werden.

Bei 12 dieser 31 Patienten (10 Abszesse und 2 Infiltrate) wurden ß-hämolysierende Streptokokken isoliert. Trotz Nichtanwendung von Penicillin wurden weder Komplikationen noch eine Verlängerung der Liegedauer beobachtet. Die mittlere Liegedauer betrug hier, nach Ausschluß zweier auf eigenen Wunsch entlassenen Patienten, 13,1 Tage. Sie kann somit auf keinen Fall als verlängert bezeichnet werden.

3. Mit Penicillin behandelte Patienten

Hier muß zwischen stationär und ambulant mit Penicillin behandelten Kranken unterschieden werden, da wir nur bei Patienten mit stationärer Penicillin-Therapie sichere Angaben über Dosierung und etwaige Indikation machen können.

a) Stationäre Penicillin-Behandlung:

Diese Gruppe umfaßt 11 Fälle, 9 Abszesse, darunter ein Weichteilstrangabszeß, und 2 Infiltrate. 1 Patient mit

einem paratonsillären Infiltrat wurde auf eigenen Wunsch entlassen. Bei den übrigen Patienten handelt es sich um die Fälle 2, 4, 13, 19, 24, 29, 34, 38, 44, 51.

Die Indikation zur Penicillin-Behandlung wurde individuell gehandhabt. Penicillin kam zur Anwendung bei Patienten in schlechtem Allgemeinzustand, mit hoher Leukozytose, teilweise mit Linksverschiebung, hoher Blutsenkungsgeschwindigkeit und auch, wenn im Eiter massenhaft ß-hämolysierende Streptokokken gefunden wurden.

So bot Fall 4 in der Anamnese eine Lungen-Tbc, 2 Paratonsillarabszesse und ein Magengeschwür und kam in einem Zustand allgemeiner Schwäche zur Aufnahme. Der einige Tage nach Inzision vorgenommene Rachenabstrich ergab das Persistieren von ß-hämolysierenden Streptokokken. Fall 2 dagegen zeigte außer häufigen Anginen, Otitis media und Lungen-Tbc in der Vorgeschichte auch nach 6-maligem Rachenpinseln keine Entfieberung und hohe BSG. Im übrigen erscheint es möglich, daß die Indikation zur Penicillin-Behandlung nicht immer nach der Schwere der Halserkrankung gestellt wurde. Bezüglich weiterer Einzelheiten wird auf Tabelle 4a-i verwiesen.

Im allgemeinen wurden 5 - 6mal 800 000 I.E. Penicillin i.m. gegeben. Auch die Präparate Tardocillin und Megacillin kamen in ähnlicher Dosierung zur Anwendung.

Ein Patient wurde, wie erwähnt, auf eigenen Wunsch vorzeitig entlassen. Für die übrigen 10 Patienten betrug die mittlere Liegedauer 15,9 Tage. Sie wurden mit einer Ausnahme (Fall 13) als geheilt entlassen. Komplikationen wurden, außer einer durch gleichzeitige infektiöse Mononucleose verursachten Lebervergrößerung, nicht beobachtet.

Sehr interessant sind nun die Fälle, bei denen über die Eiteruntersuchung hinaus die Penicillinwirkung auf ß-hämolysierende Streptokokken kontrolliert wurde. In drei Fällen (7, 19 und 29) waren nach Abschluß der Penicillin-Therapie ß-hämolysierende Streptokokken im Abstrich nicht mehr nachweisbar. Wir heben hervor, daß bei den Fällen 19 und 29 im Abszeßeiter diese Keime nicht nachgewiesen wurden, erst bei einem späteren Kontrollabstrich. Dagegen verschwanden in 2 Fällen (4 und 34) die ß-hämolysierenden Streptokokken auch nach Penicillin-Medikation nicht. Alle Patienten wurden als geheilt entlassen.

b) Ambulante Penicillin-Behandlung:

13 von unseren 55 Kranken waren ambulant, d.h. nicht auf unserer Abteilung, mit Penicillin behandelt worden. Es handelt sich um die Fälle 15, 18, 23, 25, 32, 33, 35, 36, 41, 45, 46, 47, 55. Dosis und Präparat konnten wir meist nicht ermitteln. In Vorgeschichte und ambulantem Verlauf boten diese Patienten gegenüber den nicht mit Penicillin behandelten keine Besonderheiten. Sie kamen unter dem oben (II-1) geschilderten Krankheitsbild zur Aufnahme, mit hohem Fieber, Halsschmerzen, Kieferklemme usw. Auch Blutbild und BSG zeigten im Vergleich zu den anderen Gruppen keine besseren Verhältnisse. Die mittlere Liegedauer betrug 12,7 Tage. Komplikationen wurden nicht beobachtet.

Bemerkenswert sind unsere bakteriologischen Befunde. Nur in einem Fall (46) wurden ß-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A isoliert. In den 11 übrigen Fällen fanden wir regelmäßig nur gramnegative Diplokokken und Str. viridans, zusätzlich einmal Staph. aur. haem. und zweimal Pneumokokken. Bei einem Patienten schließlich (Fall 41), der auf unserer HNO-Abteilung anläßlich einer Abszeß-Tonsillektomie Supracillin erhalten hatte, wurden überhaupt keine Keime isoliert.

Besonders möchten wir noch zwei Fälle hervorheben. Fall 33 wurde im November 1961 wegen eines linksseitigen Paratonsillarabszesses mit Penicillin behandelt und kam Ende Dezember mit einem ausgeprägten Rezidiv zur Aufnahme. Fall 55 erhielt 14 Tage vor der Aufnahme wegen Halsschmerzen über 3 Tage Penicillin und wurde schließlich mit einem Paratonsillarabszeß eingeliefert.

C Diskussion

Der Wert unserer Arbeit wird von vornherein durch die geringe Zahl der Fälle beeinträchtigt, 55 Fälle sind keine repräsentative Zahl und eignen sich nicht zum Aufstellen von Prozentsätzen. Darunter leiden besonders unsere Feststellungen über Liegedauer und ähnliche klinische Kriterien, d.h. über die Beurteilung der Penicillin-Therapie überhaupt. Andererseits bietet unser Krankengut den Vorteil, daß die Patienten nicht ausgewählt sind und Patienten aller Altersstufen umfassen. Außerdem handelt es sich um sporadische Fälle. Diese Tatsache ist für die Frage der Ätiologie bedeutungsvoll, da somit der Täuschungsfaktor "Epidemie" fortfällt.

Wir erheben keinesfalls den Anspruch, eine der zahlreichen, im Zusammenhang mit unserer Arbeit stehenden Fragen entschieden zu haben. Dazu ist unser Material viel zu gering. Eine einige andere Untersuchung (Virusanzüchtung u.w.) hätte den Rahmen einer Dissertation gesprengt.

Wir glauben jedoch, daß die vorliegende Arbeit insofern von Bedeutung ist, als Ergebnisse anderer Autoren bestätigt werden. Bei der allgemeinen Unklarheit über Ätiologie und medikamentöse Behandlung des Paratonsillarabszesses und der geringen Zahl vorliegender Untersuchungen dürfte somit auch dieser Beitrag von Wert sein. Wir glauben, einige interessante Hinweise gegeben und Fragen aufge-

worfen zu haben, deren Beantwortung späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben muß. Im folgenden sollen die Ergebnisse im einzelnen betrachtet werden.

Interessant ist jedoch, daß wir trotz unseres geringen Zahlengutes hinsichtlich der Altersverteilung der Patienten zu ganz ähnlichen Feststellungen wie H ö r i n g u. H o p p e (5) kamen; die von beiden Autoren aufgestellte Kurve entspricht fast völlig der unseren.

I° Atiologie

Wir fassen noch einmal unsere bakteriologischen Befunde zusammen. Wir fanden Str. viridans, gramnegative Diplo-, ß-hämolysierende Strepto- sowie Pneumokokken, Staph. aur. haem., Sarzinen und Corynebact. pseudodiphth. Diese Befunde decken sich sowohl nach Art wie relativer Häufigkeit der Keime weitgehend mit denen von Höring und Mitarb. (4, 5).

Das schon sehr bunte Bild wird dadurch kompliziert, daß die genannten Autoren zusätzlich Coli- und Proteuskeime sowie Streptothrix-Pilze fanden. Wir erinnern außerdem an den eingangs erwähnten Klebsiellen-Befund.

Im Gegensatz zu unseren Erwartungen fanden wir nur in ca. 33 % der Fälle ß-hämolysierende Streptokokken. Es liegt nahe, hierfür eine mangelhafte Technik verantwortlich zu machen. Das Untersuchungsmaterial wurde jedoch sofort verarbeitet und in Anreicherungsmedien gebracht. Weiter sind unsere Ergebnisse denen von Höring u. Mitarb. (4, 5) so ähnlich (je 33 %), daß von einem Zufall nicht mehr gesprochen werden kann. Immerhin kann geltend gemacht werden, daß bei gleichzeitigem Wachstum von ß-hämolysierenden und Viridans-Streptokokken auf der Blutplatte

der letzte Keim die Hämolyse verhindern kann (5, S. 260). Dazu müssen Viridans-Streptokokken jedoch erst einmal vorhanden sein.

Uns interessiert die Frage, ob der sporadisch auftretende Tonsillarabszeß auch von anderen Keimen als ß-hämolysierenden Streptokokken verursacht werden kann. Diese Frage muß in vollem Umfange bejaht werden. Alle oben genannten Erreger werden auch im Hals-Rachenraum Gesunder gefunden. Dieses gilt gerade auch von den ß-hämolysierenden Streptokokken der Gruppe A, die von S a s l o w u. S t e i t f e l d bei 2,7 % von 1100 gesunden Rauchern gefunden wurden (zitiert nach 7). Von den übrigen Keimen sind nur wenige wie Sarzinen sicher apathogen. Über die Pathogenität der überaus häufigen gramnegativen Diplokokken ist nichts Sicheres bekannt. Da diese Keime jedoch so regelmäßig isoliert wurden, kann von einem Zufallsbefund nicht mehr die Rede sein. Das Vorkommen von Klebsiella pneumoniae bei Tonsillitiden ist bekannt (1, S. 604, 2, S. 438), ebenso das von E. coli (2, S. 422). An der fakultativen Pathogenität von Streptokokken der Gruppen B, C, D (Enterokokken) und F, von Str. viridans, Staphylo- und Pneumokokken und Proteus-Bakterien besteht kein Zweifel, wenn auch gramnegative Diplo- und Enterokokken als vermutlich physiologische Mundflora bezeichnet werden (8).

Es wurden also zahlreiche Erreger sicherer bis fraglicher Pathogenität bei Gesunden wie bei Kranken gefunden. Von der Forderung nach einem spezifischen Keim kann also nicht die Rede sein, und erst recht nicht von einer obligaten Pathogenität der ß-hämolysierenden Streptokokken der Gruppe A.

Es ist nur eine Erklärung möglich. Der Paratonsillarabszeß - wie auch die Angina - ist weitgehend von der endogenen Empfänglichkeit abhängig (4, 5, 6). Dafür spricht sein gehäuftes Auftreten in bestimmten Lebens-

altern, wie es auch aus Abb. 4 hervorgeht. Dazu kommen Faktoren wie konstitutionelle Hyperplasie der Tonsillen und - im Falle des Abszesses - vorangegangene Anginen, die aus den Tonsillen einen locus minoris resistentiae machen. Dafür spricht auch das Auftreten von Anginen bei Agranulocytose und Leukämie.

Es ist nicht erstaunlich, wenn aus einem Abszeßeiter verschiedene Erreger gleichzeitig isoliert werden. Es ist nicht einzusehen, warum das lockere und von den gleichen Keimen vor der Erkrankung besiedelte Bindegewebe nur einer Keimart das Durchwandern gestatten soll. Ist jedoch die Durchwanderung einmal erfolgt, so muß angenommen werden, daß sich jede Keimart pathogen verhält, entweder durch direkte Schädigung des Wirtsgewebes oder durch Schaffung günstiger Bedingungen für die übrige Bakterienflora.

Wir verweisen auch auf Tabelle 2 und die darin enthaltenen Bakterienbefunde bei Monocyten-Angina. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß die Nachenerscheinungen bei infektiöser Mononucleose nur durch bakterielle Beteiligung möglich sind. Es ist bedauerlich, daß über diesen interessanten Gebiet keine Untersuchungen vorliegen.

Auch die ätiologische Bedeutung von Anaerobiern ist ungeklärt. Wir denken besonders an Peptokokken und Veillonellen. Jedenfalls wurden Anaerobier bis jetzt noch nicht im Eiter von Tonsillarabszessen systematisch gesucht, und die üblichen Züchtungsverfahren (Weillertopf, Fortnerplatte usw.) müssen als unzureichend bezeichnet werden.

Zahlreiche Mikroorganismen kommen also ätiologisch in Betracht, wobei die wichtigste Rolle für das Zustandekommen des Tonsillarabszesses der endogenen Disposition zukommt. Die Bedeutung von Viren und Anaerobiern zumindest im Sinne einer Mitwirkung ist völlig ungeklärt.

Von insgesamt 46 PA sind bei 19 Eiteruntersuchungen vergrünende Streptokokken und Diplokokken gezüchtet worden (41,3 %). Obwohl diese Keime bekanntlich zur physiologischen Mundflora gehören und apathogen sind, waren die Krankheitsbilder im Zustandekommen und Verlauf mit anderen Fällen ohne jeglichen Unterschied.

II° Therapie

Therapeutische Schlußfolgerungen lassen sich aus unserer Arbeit nur wenige ziehen. Wie mehrfach hervorgehoben wurde, ist unser Patientengut zu klein. Die Grundzüge der Behandlung bei dieser Gruppe von untersuchten Patienten bestehen in Abszeßinzision und Bettruhe, und die verschiedenen Patientengruppen sind zahlenmäßig nicht gleich. Sie sind auch qualitativ nicht vergleichbar, da unsere stationär mit Penicillin behandelten Patienten das Antibiotikum nur bei bestimmter Indikation bekamen und daher ausgesuchte Fälle darstellen. Diese Verhältnisse drücken sich auch in der etwas längeren Liegedauer von 15,9 Tagen aus.

In der Gruppe der ambulant mit Penicillin behandelten Patienten wären günstigere Ergebnisse zu erwarten, da diese Kranken das Medikament zu einem verhältnismäßig frühen Zeitpunkt erhielten. Tatsächlich erscheint die mittlere Liegedauer um ca. einen Tag verkürzt. Diese Verkürzung ist jedoch angesichts der geringen Patientenzahl nicht signifikant. Man kann sich hier allerdings fragen, weshalb diese Patienten trotz der Penicillin-Behandlung hospitalisiert werden mußten. Waren die Erreger resistent, war das Penicillin unterschwellig dosiert, oder läuft der Krankheitsprozeß des Paratonsillarabszesses, einmal in Gang gekommen, von selbst weiter?

Wenn wir unsere Untersuchungen für erwähnenswert halten, so nur, weil sie mit mehrmals erwähnten großen Arbeiten (4, 5) übereinstimmen. Wenn wir in Einklang hiermit zu der Auffassung gelangen, daß die Penicillin-

Therapie nicht notwendig integraler Bestandteil der Behandlung des Paratonsillarabszesses sein muß, so erhebt sich die Frage nach ihrer Berechtigung.

Ein Teil der ursächlich als Erreger in Frage kommenden Keime ist primär resistent, auch von an sich als empfindlich angesehenen Keimen. So besitzen 7,6 % der Staphylokokken eine primäre Resistenz gegen Penicillin (2, S. 255). Dazu kommt die erworbene Resistenz. Gerade bei Staphylokokken muß heute mit 20 - 30 % gegen alle Antibiotika resistenter Keime gerechnet werden (1, S.617) ohne Berücksichtigung der Hospitalkeime. Bei den Streptokokken schließlich sind 16 % Penicillin-resistent (Vaccar u. Mitarb., zit. n. 1, S. 624).

Zur Durchführung einer sinnvollen antibiotischen Therapie müßten also vor Anwendung des Antibiotikums die Keime isoliert und ihre Resistenz bestimmt werden. Diese Forderung läßt sich nur in der Klinik verwirklichen. Das bedeutet Abszeßinzision, der gegenüber die Zusatzbehandlung mit Penicillin keine Verbesserung zu sein scheint. Eine ambulante Penicillin-Therapie ist auf jeden Fall abzulehnen, da sich unterschwellige Dosierung und Hochzüchtung resistenter Stämme dabei kaum vermeiden lassen.

Daß bei unseren ambulant mit Penicillin behandelten Patienten nur einmal ß-hämolysierende Streptokokken nachgewiesen wurden, könnte auf eine Penicillinwirkung zurückgeführt werden. Andererseits verschwanden bei zwei stationär mit Penicillin behandelten Kranken (Fälle 4 und 34) diese Keime trotz Penicillin nicht. Es ist bedauerlich, daß hier keine Resistenzbestimmung durchgeführt wurde, aber der Befund gibt zu denken. Zumindest bleibt die Möglichkeit offen, daß die Erreger durch das Antibiotikum nicht erreicht wurden. Bei der Häufigkeit von Anginen und Tonsillarabszessen in der Vorgeschichte

der Kranken ist diese Möglichkeit allgemein gegeben, da als Folge der genannten Erkrankungen bindegewebige Verschwartungen im Tonsillengebiet zu erwarten sind.

Schließlich verhütet Penicillin auch keine Rezidive. Daß wir unter nur 13 ambulant mit Penicillin behandelten Patienten 2 Rezidive hatten, legt die Annahme nahe, daß hier durch unzureichende Dosierung Rezidivbildung geradezu provoziert wurde.

Zur Frage einer Verhütung nephritischer usw. Komplikationen läßt unser Material keine Folgerungen zu.

Die Penicillin-Indikation beim Paratonsillarabszeß läßt sich nun wie folgt abgrenzen: Penicillin - bzw. ein anderes Antibiotikum - muß gegeben werden bei Abszessen der regionalen Lymphknoten und Jugularvenenthrombosen (6). Sonst ist die Indikation individuell zu handhaben, d.h. Penicillin sollte auch gegeben werden, wenn in der Anamnese rheumatische Erkrankungen bekannt sind (3, 4, 6), bei verzögertem Heilungsverlauf, Rezidiven oder Sekundärerkrankungen (6), u.U. bei allgemeiner Schwäche des Patienten. Dabei wäre eine Resistenzbestimmung zu fordern. Eine relative Indikation besteht noch beim paratonsillären Infiltrat (3, 4). Gegen eine sonstige Penicillin-Medikation ist nur nach vorheriger Resistenzbestimmung nichts Entscheidendes einzuwenden.

Einige klinische Bemerkungen.

Die von uns untersuchten Patienten sind die Gruppe von an Paratonsillarabszeß Erkrankten, die durch Abszeßinzision und Nachspreizungen behandelt worden sind. Bei dieser Gruppe schien uns die bakteriologische Nachuntersuchung günstig auszufallen. Es muß jedoch betont werden, daß die Abszeßinzision und möglicherweise sich als notwendig erweisende Nachspreizungen nicht die Therapie der Wahl sind.

Trotz der guten Erfolge, die mit der Inzision bei Paratonsillarabszeß erzielt worden sind, ist unseren Dafürhaltens die Abszeßtonsillektomie in Erwägung zu ziehen. Die Inzision bietet keine Sicherheit für eine völlige Eröffnung des Eiterherdes. Mehrere Autoren berichten über ihre Erfahrungen mit der Abszeßtonsillektomie, die durchaus positiv zu werten sind.

N a u m a n n und andere führende Kliniker führen seit langem die Abszeß-Tonsillektomie aus. E r d e l y i (10) berichtete bereits im Jahre 1927 über die Abszeß-Tonsillektomie und beschrieb mehrere hundert Fälle. Diese Autoren traten ebenso wie L e v i n g e r , A. L i n c k , E c k e r t - M ö b i u s , P. K a i s e r für eine grundsätzliche Abszeß-Tonsillektomie ein. Dieser Forderung steht jedoch die "überlegte Indikationsstellung" Z ö l l n e r s (15) gegenüber. Z ö l l n e r fordert die Tonsillektomie von der jeweils angetroffenen Situation abhängig zu machen, aber auch er vertritt im allgemeinen die Abszeß-Tonsillektomie. Seine Begründung:

1. verzögerte Rückbildung der allgemeinen und örtlichen Erscheinungen nach Inzision,
2. wenn die Inzision keinen Eiter ergibt, z.B. bei versteckten Abszessen, Phlegmonen,
3. bei septischen Zuständen, ausgehend von Tonsillen, wenn ein Paratonsillarabszeß aber nicht nachweisbar ist,
4. bei Spontanblutungen.

In allen diesen Fällen hält Z ö l l n e r die Tonsillektomie für angezeigt.

Gerade die an nicht typischer Stelle sitzenden Abszesse verlaufen häufig mit einer diffusen Eiterung und Entwicklung multipler kleiner Abszesse, weshalb die Radikaloperation angezeigt und die Therapie der Wahl ist. In diesen Fällen ist die Tonsillektomie zudem ungefährlicher als vergebliche Inzisionsversuche (ö l l n e r),

ebenso wie bei der schleichend verlaufenden Peritonsillitis profunda, die mit entzündlicher Infiltration des peritonsillären Narbengewebes ohne wesentliche Einschmelzung einhergeht.

Wie Zöllner befürwortet auch Z a n g e die bedingte Indikationsstellung für die Abszeß-Tonsillektomie.

E r d e l y i (10) tritt für die Früh-Tonsillektomie ein, d.h. er wartet nicht die Entwicklung des Abszesses ab, sondern operiert sofort und zwar bilateral, um eventuelle schwere Komplikation von vornherein auszuschalten.

Die von den Gegnern der Abszeß-Tonsillektomie angeführten Argumente
1. Eröffnung der Blut- und Lymphbahnen,
2. Möglichkeit von Blutungen oder Nachblutungen,
3. Schwere Durchführbarkeit bei Mundsperre,
4. Operationsschmerzen,
werden durch die große Zahl der vollständigen Heilungen, über die E r d e l y i berichtet, widerlegt. Bei Sektionen hat sich zudem erwiesen, daß infolge unterlassener Radikaloperation die Todesursache Eiterretention war (L i n c k (12).
L inch: "Die primäre Abszeß-Tonsillektomie bedeutet den Endpunkt der Entwicklung". Bei der Früh-Tonsillektomie können eventuell vorhandene oder beginnende parapharyngeale Abszesse gefunden und auf dem durch die Tonsillektomie frei gewordenen retrotonsillaren Wege abgeleitet werden. Eine Abänderung der Indikation der Tonsillektomie ist nur dann angezeigt, wenn ein schweres organisches Leiden oder das hohe Alter eines Patienten Lebensgefahr heraufbeschwören würde. E r d e l y i berichtet aber von 70 - 80-jährigen Patienten, die die Radikaloperation gut überstanden. Eine vorsichtige Indikation der Abszeß-Tonsillektomie ist jedoch immer geboten bei debilen, mongoloiden Patienten, da hier

Anaesthesieschwierigkeiten auftreten können. Vorsicht ist auch bei frischer Lungentuberkulose angezeigt, da hier hämatogene Streuungen heraufbeschworen werden können.

Es wird allgemein anerkannt, daß Paratonsillarabszesse und Phlegmonen Ursachen ernster Komplikationen sein können, daß die konservative Therapie lediglich eine Momentlösung darstellt, die keinen Schutz vor Rezidiven gibt. Die Gefahren bei Paratonsillarabszeß bestehen im Nichteröffnen des Prozesses, dadurch bedingtem Bestehenbleiben des Eiterherdes und in Komplikationen infolge eines Rezidivs. Deshalb sollten peritonsilläre Abszesse und Phlegmonen in der Initialphase radikal und bilateral durch Abszeß-Tonsillektomie behandelt werden.

D Zusammenfassung

Die 55 an Paratonsillarabszessen erkrankten Patienten machten immer einen schwerkranken Eindruck und kamen mit hochfieberhaftem Zustand - eine Körpertemperatur von 39 bis 40° C - , Schluck- und Halsbeschwerden zur Aufnahme.

Ein Zusammenhang zwischen bakteriellem Befund und Schwere des Krankheitsbildes ließ sich nirgends nachweisen.

Die Ätiologie des Paratonsillarabszesses ist nicht einheitlich. Die beteiligten Keime sind sehr verschieden, wobei ß-hämolysierende Streptokokken nur teilweise als Erreger in Frage kommen. Wir fanden nur in ca. 33 % der Fälle ß-hämolysierende Streptokokken. Daß außer oben genannten Keimen auch andere Bakterien Paratonsillarabszesse verursachen können, bejahen wir entscheidend.

Spezifische Keime – besonders ß-hämolysierende Streptokokken – können auf keinen Fall als alleinige Erreger in Betracht gezogen werden. Dagegen ist eine endogene Empfindlichkeit entscheidend. Dafür spricht auch häufiges Auftreten von Paratonsillarabszessen in bestimmten Lebensaltern ohne zeitlichen Zusammenhang mit vorausgegangenen Anginen.

Die Penicillinindikation ist – wie in der Diskussion durchgeführt – individuell zu handhaben.

Die Abszeßinzision dürfte nicht der Gegenstand der operativen Behandlung sein, sondern es sollte, übereinstimmend mit führenden Klinikern, der Abszeß-Tonsillektomie der Vorrang gegeben werden.

Literatur:

1 Documenta Geigy: Wissenschaftliche Tabellen, 6. Aufl., Basel 1960

2 Eigler, C., Schweckendieck, W.: Kritische Sammelreferate aus der I. Univ.-HNO-Klinik der Charité Berlin. Dir.: Prof. Dr.med. K. Fleischer: Erkrankungen der Rachenorgane. Mchn. Med. Wschr. 24 1222 (1960)

3 Höring, F.O.: Antibiotische und Chemotherapie bei Anginen. Fortschr.d.Med. 79 4, 79 (1961)

4 Höring, F.O.: Sinnvolle antibakterielle Therapie bei Erkrankungen des Rachenraumes. Prakt. Arzt 5, 1, 7, (1958)

5 Höring, F.O., Hoppe, H.: Klinische Erfahrungen zur Penicillin-Therapie der Angina. Münchn. Med. Wschr. 102, 42, 2030 (1960)

6 Höring, F.O., Hoppe, H.: Therapie der Angina. Landarzt 37, 5, 186 (1961)

7 Lickint, F.: Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. Münchn. Med.WSchr. 23, 117 (1960)

8 Rusch, H.P.: Diskussionsbeitrag 63, Tagung Dt. Ges. Inn. Med. - Münchn. Med. Wschr. 20, 752 (1957)

9 Wildführ, G.: Medizinische Mikrobiologie, Immunologie und Epidemiologie, Teil I, Georg Thieme-Verlag Leipzig 1959.

10 Erdelyi, J.: Monatsschrift für Ohrenleidende und Laryngo-Rhinologie. 96. Jahrgang, 1962, Heft 10.

11 Levinger Münchn. Med. Wschr. 66, 323 (1919)

12 Linck Arch. Laryng. 34, 155 (1921)

13 Eckert-Möbius HNO-Heilkunde 35, 651 (1942) 36, 377 (1943)

14 Kaiser, Paul: Lehrbuch der HNO-Heilkunde . Heft, 1958

15 Zöllner Kurzgefa tes Lehrbuch der HNO-He lkunde, 1963, Band II.

16 Zange, J. Wiener klin. Wschr. 39, 1099(1926)
Zschr. HNO-Heilk. 17, 141 (1927)

17 Linch, A. Hals-Nase-Ohren-Kehlkopf-Heilkunde, 131, 310 (1932)
Z.schr. HNO-Hk. 33, 227 (1933)
Z.schr. Larvng. 25, 79 (1934)
Arch. Chr- Nasen- Kehlkopf-Hk. 141, 255, (1936)

Lebenslauf

Als Sohn des Hassan Moini und seiner Ehefrau wurde ich am 7.5.1931 in Sarab/Iran geboren. Ich wuchs im Elternhaus auf und besuchte die Volksschule in meiner Heimatstadt.

1952 bestand ich das Abitur an der Mansur-Schule zu Tabris/Iran.

Im Wintersemester 1954/1955 setzte ich das Studium an der Medizinischen Fakultät der Christian-Albrecht-Universität in Kiel fort und bestand dort am 3. Mai 1957 das Physikum. Ich beschloß mein Studium an der Freien Universität zu Berlin und bestand am 23. September 1960 das Staatsexamen.

Am 1. November 1960 begann ich meine Ausbildung als Medizinalassistent an der I. Medizinischen Klinik des Rudolf Virchow-Krankenhauses und bis Ende Oktober 1962 setzte ich die Tätigkeit als Med. Ass. an verschiedenen Abteilungen des RVK fort.

Seit 1. November 1962 bin ich als Assistenzarzt an der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Neukölln tätig.